

LAPORAN KASUS : EPILEPSI BANGKITAN UMUM TONIK-KLONIK PADA PASIEN LAKI – LAKI BERUSIA 22 TAHUN

Aslam Abdullah¹, Agung Ikhssani²

Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

aslamabdullah15@gmail.com

ABSTRAK

Epilepsi adalah penyakit dengan gejala kompleks dengan beberapa faktor risiko dan dalam banyak kasus memiliki kecenderungan genetik yang kuat, dibandingkan dengan kondisi dengan ekspresi dan penyebab tunggal. Epilepsi bukanlah penyakit tunggal, melainkan suatu gejala yang dapat dihasilkan oleh sejumlah gangguan berbeda. Menurut definisinya, serangan epilepsi terjadi secara spontan dan tanpa ada sebab langsung seperti pada penyakit akut. Penyebab yang mendasari epilepsi dapat diidentifikasi sebagai masalah genetik, struktural, atau metabolisme. Serangan juga dapat terjadi sebagai akibat masalah kesehatan lain. Komorbiditas semakin diakui sebagai penanda etiologi dan prognostik yang penting. Obat anti kejang menekan kejang hingga dua pertiga, jika tidak lebih, dari semua individu tetapi tidak mengubah prognosis jangka panjang. Epilepsi merupakan beban utama dalam hal kualitas hidup, morbiditas, dan risiko kematian dini, terutama pada mereka yang terus mengalami kejang. Diagnosis epilepsi biasanya dilakukan berdasarkan deskripsi kejang dan peristiwa seputar kejang. Elektroensefalogram dan neuroimaging atau pencitraan sel saraf biasanya juga menjadi bagian dari pemeriksaan medis. Meskipun usaha untuk menemukan sindrom epilepsi tertentu sering dilakukan, hal ini tidak selalu memungkinkan. Dengan pemahaman yang lebih baik tentang epileptogenesis, determinan epigenetik, dan farmakogenomik, muncul harapan untuk penatalaksanaan farmakologis dan nonfarmakologis yang lebih baik, memodifikasi penyakit, dan kuratif. Laporan kasus ini membahas epilepsi bangkitan umum tonik-klonik pada pasien laki – laki berusia 22 tahun.

Kata Kunci : *Epilepsy, tonik-klonik, kejang*

ABSTRACT

Epilepsy is a disease with complex symptoms with multiple risk factors and in many cases a strong genetic predisposition, compared to conditions with single expression and cause. Epilepsy is not a single disease, but rather a symptom that can be produced by a number of different disorders. By definition, epileptic seizures occur spontaneously and without any direct cause as in acute illness. The underlying cause of epilepsy can be identified as genetic, structural, or metabolic. Attacks can also occur as a result of other health problems. Comorbidity is increasingly recognized as an important etiologic and prognostic marker. Antiseizure drugs suppress seizures in up to two-thirds, if not more, of all individuals but do not change long-term prognosis. Epilepsy is a major burden in terms of quality of life, morbidity, and risk of premature death, especially in those who continue to have seizures. The diagnosis of epilepsy is usually made based on the description of the seizure and the events surrounding the seizure. Electroencephalogram and neuroimaging or imaging of nerve cells are usually also part of the medical examination. Although attempts to find specific epilepsy syndromes are often made, this is not always possible. With a better understanding of epileptogenesis, epigenetic determinants, and pharmacogenomics, there is hope for better pharmacological and non-pharmacological, disease-modifying, and curative management. This case report discusses generalized tonic-clonic seizure epilepsy in a 22-year-old male patient..

Keywords : *Epilepsy, tonic-clonic, seizures*

PENDAHULUAN

Epilepsi adalah sekelompok gangguan neurologis yang ditandai dengan serangan epilepsi berulang. Kejang epilepsi adalah episode yang dapat bervariasi dari periode singkat dan

hampir tidak terdeteksi hingga periode gemetar yang kuat dalam waktu lama karena aktivitas listrik abnormal di otak. Pada epilepsi, kejang memiliki kecenderungan untuk kambuh dan tidak memiliki penyebab langsung yang mendasarinya (Perucca et al., 2018).

Mekanisme yang mendasari serangan epilepsi adalah aktivitas neuron yang berlebihan dan abnormal di korteks otak. Alasan mengapa hal ini terjadi pada sebagian besar kasus epilepsi tidak diketahui; (Gasparini et al., 2019) beberapa kasus terjadi sebagai akibat dari cedera otak, stroke, tumor otak, infeksi otak, atau cacat lahir melalui proses yang dikenal sebagai epileptogenesis (Chen et al., 2020). Mutasi genetik yang diketahui terkait langsung dengan sebagian kecil kasus. Diagnosis harus menyingkirkan kondisi lain yang mungkin menyebabkan gejala serupa, seperti pingsan, dan menentukan apakah ada penyebab kejang lain, seperti keterlibatan alkohol atau gangguan elektrolit (Sculier & Gaspard, 2017). Dapat dilakukan dengan pencitraan otak dan melakukan tes darah. Epilepsi sering dapat dikonfirmasi dengan electroencephalogram (EEG), tetapi tes normal tidak mengesampingkan kondisi tersebut (Sikdar et al., 2018).

Di Negara berkembang, jumlahnya diperkirakan lebih tinggi dibandingkan di negara maju. Insiden epilepsi umumnya tinggi pada kelompok usia anak –anak dan lanjut usia, cenderung lebih tinggi pada pria daripada wanita. Data epidemiologi epilepsi di Indonesia masih terbatas. Estimasi penderita epilepsi di Indonesia adalah 1,5 juta dengan prevalensi 0,5-0,6% dari penduduk Indonesia. Frekuensi terjadinya epilepsi menurut usia di Indonesia juga sangat terbatas. Namun pada umumnya di negara berkembang sebaran penderita epilepsi banyak pada anak dan dewasa muda dibandingkan kelompok umur lainnya (Arifin et al., 2021).

Penting untuk mendokumentasikan gerakan awal kejang tonik-klonik sebagai tonik. Fase klonik dari kejang tonik-klonik biasanya menunjukkan penurunan frekuensi tersentak secara teratur selama kejadian. Selama kejang tonik-klonik, kesadaran hilang sebelum atau bersamaan dengan gerakan kaku dan menyentak. Beberapa kejang tonik-klonik dapat menimbulkan perasaan nonspesifik dari kejang yang akan datang atau periode singkat versi kepala atau ekstremitas, tidak ada yang membatalkan onsets umum, karena proses biologis tidak pernah menunjukkan sinkronisasi yang sempurna. Klinisi harus menilai apakah onsets fokal benar-benar ada (Kodankandath et al., 2020). Dengan pemahaman yang lebih baik tentang epileptogenesis, determinan epigenetik, dan farmakogenomik, muncul harapan untuk penatalaksanaan farmakologis dan nonfarmakologis yang lebih baik, memodifikasi penyakit, dan kuratif yang pada kasus ini difokuskan membahas epilepsi bangkitan umum tonik-klonik pada pasien laki – laki berusia 22 tahun.

METODE

Metode yang digunakan adalah menggunakan studi kasus. Studi kasus yaitu penelitian yang penelahaanya kepada suatu kasus yang dilakukan secara intensif, mendalam, mendetail dan komperhensif yang dalam penelitian ini menelaah pasien laki- laki Tn. Dr berusia 22 tahun dengan keluhan kejang, dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang disesuaikan dengan penelitian yang berlaku.

KASUS

Pasien laki- laki Tn. Dr berusia 22 tahun datang ke Poli Saraf RSUD. Abduk Muluk dengan keluhan kejang sebanyak 6 kali dalam 12 jam terakhir SMRS. Kejang dirasakan pada seluruh tubuh dengan ekstremitas kaku lalu menyentak disertai kepala dan mata kearah atas yang berlangsung selama kurang lebih 1 menit. Kejang disertai penurunan kesadaran

selama kejang. Setelah kejang pasien merasa lemas. Pasien tidak mengetahui penyebab kejang, kejang muncul tidak dipicu oleh melihat cahaya, warna, atau benda-benda tertentu. Pasien dan keluarga juga menyangkal keluhan lain seperti demam, nyeri kepala, mual muntah dan kelemahan anggota gerak

Pasien pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya sejak kelas 5 SD (sudah 10 tahun) dan minum obat rutin berupa fenitoin dan as. folat 3x sehari dan tidak pernah putus obat. Namun pasien mengaku akhir-akhir ini kejang berlangsung \pm 1 x setiap bulan dengan penyebab yang pasien tidak ketahui. Riwayat keluarga tidak diketahui ada yang terjerang kejang. Pasien tidak merokok, minum-minuman beralkohol, atau menggunakan obat-obatan terlarang.

Pemeriksaan Fisik Umum, Keadaan umum tampak sakit ringan, kesadaran compos mentis, GCS E4 V5 M6 = 15. vital sign tekanan darah 120/80 mmHg, nadi 88 x/menit, RR 28 x/menit, Suhu 36,5° C, gizi Kesan cukup. Dari pemeriksaan neurologis tidak ditemukan adanya kelainan pada nervus I-nervus XII. Pemeriksaan darah lengkap Hb 16,0 g/dl (N), GDS 104 mg/dl, Na 137 mmol/l (N), leukosit 11.360/ul (\uparrow), K⁺ 3,7 mmol/l (N), Trombosit 239.000/ul (N).

Diagnosis klinis pada pasien ini epilepsi serangan umum tipe tonik. Diagnosa topis pada pasien ini korteks lobus temporalis. Etiologi idiopatik. Diagnosa banding pada pasien ini adalah epilepsi serangan parsial kompleks.

Penatalaksanaan pada pasien ini meliputi tatalaksana secara umum yaitu tirah baring. Dietetik peroral makanan padat biasa, tinggi kalori, tinggi protein Terapi medikamentosa Infus RL gtt xx, antikonvulsi dengan pilihan, Phenobarbital 30 mg tab 2x1, Phentoin 150mg 2x. Neuroprotektor : B1B6 tab 2x1, Asam Folat tablet 0,5 mg 1x1, dan Ceftriaxone 1g 1x1

PEMBAHASAN

Epilepsi adalah suatu penyakit otak yang ditandai dengan Minimal terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi atau bangkitan reflex dengan jarak waktu antar bangkitan pertama dan kedua lebih dari 24 jam. Satu bangkitan tanpa provokasi atau 1 bangkitan reflex dengan kemungkinan terjadinya bangkitan berulang dalam 10 tahun ke depan sama dengan (minimal 60%) bila terdapat 2 bangkitan tanpa provokasi/bangkitan reflex (misalkan bangkitan pertama yang terjadi 1 bulan setelah kejadian stroke, bangkitan pertama pada anak yang disertai lesi structural dan epileptiform discharge, sesuai dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang sudah dilakukan terhadap pasien (Thijs et al., 2019).

Epileptogenesis adalah proses perubahan otak non-epilepsi menjadi otak yang mampu menghasilkan kejang spontan dan berulang. Proses ini dikonseptualisasikan sebagai hasil dari ketidakseimbangan antara aktivitas rangsang dan penghambatan dalam jaringan saraf, sehingga menjadi mungkin berfungsi secara berlebihan, hipersinkron, yang bila dipertahankan, mengganggu pemrosesan saraf normal dan mampu mengganggu jaringan saraf lainnya. Untuk epilepsi umum, jaringan epileptogenik terdistribusi secara luas, melibatkan struktur talamokortikal secara bilateral. Untuk epilepsi fokal, jaringan melibatkan sirkuit saraf di satu belahan, umumnya limbik atau neokortikal (Anderson, 2020).

Gambaran pada pasien mengarah terhadap kejang tonik-klonik. kejang tonik-klonik onset umum adalah jenis kejang utama pada 10% dari semua orang dengan epilepsi. Serangan biasanya dimulai secara tiba-tiba, beberapa pasien menggambarkan gejala prodromal yang samar-samar diwaktu-waktu menjelang kejang. Fase awal kejang biasanya tonik kontraksi otot di seluruh tubuh. Kontraksi tonik dari otot-otot ekspirasi dan laring pada saat onset akan menghasilkan suara rintihan yang keras atau "teriakan iktal". Pernafasan terganggu, sekresi

cairan di orofaring, dan sianosis berkembang. Kontraksi otot rahang dapat menyebabkan lidah tergigit (Asadi-Pooya & Homayoun, 2020).

Setelah 10-20 detik, biasanya fase tonik kejang berkembang menjadi fase klonik, yang dihasilkan oleh pembebanan super periode relaksasi otot setelah tonik kontraksi otot. Periode relaksasi secara progresif meningkat hingga akhir fase iktal, yang biasanya berlangsung tidak lebih dari 1 menit. Fase postiktal ditandai dengan tidak responsif, kelemahan otot, dan air liur berlebihan yang dapat menyebabkan pernapasan melengking dan obstruksi jalan nafas parsial. Inkontinensia kandung kemih atau usus dapat terjadi pada saat ini (Perrotta, 2020). Pasien berangsur-angsur pulih kesadaran selama beberapa menit ke jam, dan selama ini transisi biasanya ada periode kebingungan postiktal. Pasien kemudian mengeluh sakit kepala, kelelahan, dan sakit otot yang bisa berlangsung berjam-jam.

Tanda otonom yaitu peningkatan saraf simpatik sering muncul selama fase tonik, termasuk pembesaran pupil, takikardia, hipertensi, sianosis, air liur, berkeringat, dan inkontinensia. EEG selama fase tonik terlihat peningkatan progresif cepat aktivitas tegangan rendah umum, diikuti oleh amplitudo tinggi umum, pelepasan polyspike. Pada fase klonik, aktivitas amplifikasi tinggi biasanya diinterupsi oleh gelombang lambat membuat pola *spike and wave*. EEG postictal menunjukkan perlambatan difus yang secara bertahap pulih hingga pasien terbangun (Çeli, 2019).

Langkah pertama dalam manajemen epilepsi adalah identifikasi sindrom. Sindrom adalah kumpulan faktor yang mendefinisikan setiap gangguan epilepsi dan mempengaruhi penanganan. Penentuan sindrom bergantung pada deskripsi dan frekuensi kejang, usia saat onset, riwayat neurologis dan pemeriksaan fungsional, pemeriksaan neurologis dan satu atau lebih EEG. Penyelidikan fungsional neurologis (peninjauan sistem) mencari area kognitif dan disfungsi neurologis lainnya yang dapat menyebabkan identifikasi sindrom. Pencitraan saraf dapat membantu dalam evaluasi, tetapi sebagian besar sindrom didefinisikan dengan cara yang disebutkan di atas. Sebagian besar gangguan epilepsi yang akan dilihat oleh dokter umum merupakan manifestasi dari suatu sindrom. Berikut ini menjelaskan yang paling umum (Trinka et al., 2019).

Asam valproat dan lamotrigin saat ini dianggap sebagai pilihan awal terbaik untuk pengobatan kejang umum primer, tonik-klonik. Topiramate, zonisamide, fenitoin, dan karbamazepin cocok sebagai alternatif. Asam valproat juga sangat efektif dalam kejang absans, mioklonik, dan kejang atonik dan karenanya obat pilihan pada pasien dengan sindrom epilepsi umum yang memiliki jenis kejang campuran. Karbamazepin, oxcarbazepine, dan fenitoin dapat memperburuk jenis kejang umum tertentu, termasuk kejang absans, mioklonik, tonik, dan atonik. Ethosuximide adalah obat yang sangat efektif untuk pengobatan kejang absans tanpa komplikasi, tetapi tidak berguna untuk tonik-klonik atau kejang fokal (Li et al., 2019).

KESIMPULAN

Epilepsi adalah salah satu kondisi otak serius yang paling umum, mempengaruhi lebih dari 70 juta orang di seluruh dunia. Insidennya tertinggi pada bayi dan kelompok usia yang lebih tua. Kemajuan dalam teknologi genom menunjukkan pengaruh genetik kompleks dari jenis umum epilepsi, dan mendorong perubahan paradigma. Epilepsi adalah gejala kompleks dengan beberapa faktor risiko dan kecenderungan genetik yang kuat daripada kondisi dengan satu ekspresi dan penyebab. Kemajuan ini telah menghasilkan klasifikasi baru kejang epilepsi dan epilepsi. Anamnesis klinis yang rinci dan keterangan saksi mata yang dapat dipercaya tentang kejang merupakan landasan diagnosis. Investigasi tambahan dapat membantu menentukan penyebab dan prognosis. Komorbiditas semakin diakui sebagai penanda etiologi

dan prognostik yang penting. Obat anti kejang mungkin menekan kejang pada dua pertiga dari semua individu tetapi tidak mengubah prognosis jangka panjang. Pembedahan epilepsi adalah cara paling efektif untuk mencapai kebebasan kejang jangka panjang pada individu tertentu dengan epilepsi fokal yang resistan terhadap obat, tetapi mungkin tidak cukup digunakan. Dengan pemahaman yang lebih baik tentang perkembangan bertahap epilepsi, determinan epigenetik, dan farmakogenomik, muncul harapan untuk strategi pengobatan yang lebih baik, memodifikasi penyakit, atau bahkan kuratif, farmakologis dan non-farmakologis. Perkembangan lainnya adalah implementasi klinis alat pendeteksi kejang dan teknik neuromodulasi baru, termasuk stimulasi saraf responsif.

UCAPAN TERIMAKASIH

Ucapan terimakasih ditujukan kepada Tn.Dr yang sudah bersedia untuk dijadikan objek pengamatan. Ucapan terimakasih juga ditujukan untuk dokter, perawat dan staff Universitas Lampung dan RSUD Abdul Muluk Bandar Lampung dan RS jejaring tempat penulis mencari ilmu dan sumber informasi terkait.

DAFTAR PUSTAKA

- Anderson, W. W. (2020). Epileptogenesis. In *Cortical Plasticity* (pp. 149–189). Garland Science.
- Arifin, M. T., Hanaya, R., Bakhtiar, Y., Bintoro, A. C., Iida, K., Kurisu, K., Arita, K., Bunyamin, J., Askoro, R., & Brilliantika, S. P. (2021). Initiating an epilepsy surgery program with limited resources in Indonesia. *Scientific Reports*, *11*(1), 1–11.
- Asadi-Pooya, A. A., & Homayoun, M. (2020). Tonic-clonic seizures in idiopathic generalized epilepsies: Prevalence, risk factors, and outcome. *Acta Neurologica Scandinavica*, *141*(6), 445–449.
- Çeli, R. G. G. (2019). Seizures with autonomic symptoms and sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP). *Turk Noroloji Dergisi*, *25*(3), 109.
- Chen, L., Wang, Y., & Chen, Z. (2020). Adult neurogenesis in epileptogenesis: An update for preclinical finding and potential clinical translation. *Current Neuropharmacology*, *18*(6), 464–484.
- Gasparini, S., Ferlazzo, E., Sueri, C., Cianci, V., Ascoli, M., Cavalli, S. M., Beghi, E., Belcastro, V., Bianchi, A., & Benna, P. (2019). Hypertension, seizures, and epilepsy: A review on pathophysiology and management. *Neurological Sciences*, *40*(9), 1775–1783.
- Kodankandath, T. V., Theodore, D., & Samanta, D. (2020). *Generalized Tonic-Clonic Seizure*.
- Li, J., Yang, D., Zhao, D., Li, N., & Lin, W. (2019). Efficacy of phenobarbital and sodium valproate in treating convulsive epilepsy in rural northeast China. *Seizure*, *71*, 207–213.
- Perrotta, G. (2020). Epilepsy: From pediatric to adulthood. Definition, classifications, neurobiological profiles and clinical treatments. *Journal of Neurology, Neurological Science and Disorders*, *6*(1), 014–029.
- Perucca, P., Scheffer, I. E., & Kiley, M. (2018). The management of epilepsy in children and adults. *Medical Journal of Australia*, *208*(5), 226–233.
- Sculier, C., & Gaspard, N. (2017). Electrolyte disturbances and critical care seizures. In *Seizures in Critical Care* (pp. 291–310). Springer.
- Sikdar, D., Roy, R., & Mahadevappa, M. (2018). Epilepsy and seizure characterisation by multifractal analysis of EEG subbands. *Biomedical Signal Processing and Control*, *41*, 264–270.
- Thijs, R. D., Surges, R., O'Brien, T. J., & Sander, J. W. (2019). Epilepsy in adults. *The Lancet*, *393*(10172), 689–701.
- Trinka, E., Kwan, P., Lee, B., & Dash, A. (2019). Epilepsy in Asia: Disease burden, management barriers, and challenges. *Epilepsia*, *60*, 7–21.